

肝硬化 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/301/2021\\_2022\\_\\_E8\\_82\\_9D\\_E7\\_A1\\_AC\\_E5\\_8C\\_96\\_c22\\_301932.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E8_82_9D_E7_A1_AC_E5_8C_96_c22_301932.htm) 名称肝硬化所属科室消化内科病因一、病毒性肝炎肝硬化 占我国肝硬化病因的40%~65%，主要由乙、丙、丁型肝炎病毒引起，其中最常见的是乙型肝炎。其发病机制与肝炎病毒引起的免疫异常有关。其致病方式主要是经过慢性肝炎，尤其是慢性活动性肝炎阶段，而逐渐演变为肝硬化。肝炎后肝硬化多数表现为大结节性肝硬化：少数病例如病程缓慢迁延，炎性坏死病变较轻但较均匀，亦可表现为小结节性肝硬化。从病毒性肝炎发展至肝硬化的病程，可短至数月，长至数十年。二、酒精性肝硬化 约占我国肝硬化的7%左右，但近些年来，随着人们生活水平的提高，我国对酒的消耗量正逐年升高，尤其是长江以北地区。因此，对酒精性肝硬化也应引起警惕。三、寄生虫性肝硬化 多由于感染血吸虫或肝吸虫等引起。血吸虫寄生在肠系膜静脉分支，虫卵随血流进入肝脏后主要沉积于汇管区，虫卵及其毒性产物的刺激，引起大量结缔组织增生，导致肝脏纤维化和门脉高压。血吸虫性肝硬化左叶受累较重，肝表面有较大的结节、因除邻近虫卵沉积处的肝细胞有萎缩外其他部分肝细胞无明显变性及其再生，故临床上肝功能改变较轻微，而门脉高压出现较早，过去称之为血吸虫病性肝硬化，应称为血吸虫病性肝纤维化。四、毒物和药物性肝硬化 长期反复接触某些化学毒物，如砷、磷、四氯化碳等；及长期服用某些药物，如甲基多巴、四环素、氯丙嗪、异烟肼、甲氨蝶呤、双醋酚配等，均引起肝细胞坏死，胆汁淤积，或肝内过敏性炎症反应，从而引起慢性肝炎，最后演

变为肝硬化。五、代谢性肝硬化 由遗传性和代谢性疾病致某些物质因代谢障碍而沉积于肝脏，引起肝细胞变性坏死、结缔组织增生而形成肝硬化。重要的有：a.铁代谢紊乱：见于血色病。b.铜代谢紊乱：见于肝豆状核变性即 wilson病。c.α<sub>1</sub>-抗胰蛋白酶缺乏症（α<sub>1</sub> - antitrypsin deficiency）。d.糖原累积病四型（typely glycogenesis）。e.半乳糖血症（talactosaemia）。f.酪氨酸代谢紊乱症（tyrosinosis）等。六、肝静脉回流受阻性肝硬化 静脉阻塞性疾病导致肝硬化如柏-查综合征（budd-chiari syndrome）、缩窄性。肝硬化、慢性心力衰竭等，导致肝脏长期淤血，以致肝细胞缺氧坏死，纤维结缔组织增生，而引起肝硬化。七、胆汁性肝硬化 肝内胆汁淤积或肝外胆管阻塞持续存在时，可导致肝细胞缺血、坏死、纤维组织增生而形成肝硬化。由于肝内胆管梗阻引起者为原发性；由肝外胆管梗阻引起者为继发性。八、营养不良性肝硬化 营养不良是否会导致肝硬化，长期以来，一直缺乏证据。多数学者认为，营养不良可导致含胱氨酸的蛋白质减少，肝细胞内酶的生成减少，趋脂物质。胆碱或合成胆碱所必需的蛋白质缺乏，肝内与中性脂肪合成的磷脂减少，引起肝细胞脂肪堆积、变性、发生脂肪肝，最后形成肝硬化。但也有学者认为营养不良与脂肪肝并无直接关系，而是长期营养缺乏，造成肝细胞对其他致病因素的抵抗力降低，使一些肠内毒素在经门静脉入肝后，肝脏无法将其有效清除，从而导致肝细胞变性坏死，而形成肝硬化。九、先天梅毒性肝硬化 孕妇感染梅毒后经胎盘传染给胎儿所致。十、隐源性肝硬化 为由患者病史及组织病理学检查无法确诊其病因的肝硬化。病理肝硬化病理生理改变：一、肝脏机能减退 因肝细胞大量坏死，而新

生的肝细胞功能又远不及正常，故导致肝功能减退，如血浆白蛋白的合成、胆色素的代谢、有害物质的去毒、雌激素的灭能、抗利尿激素的增加、继发性醛固酮增多，以及凝血因子制造等诸多功能均受到影响而引起各种临床表现。二、门静脉高压 因肝小叶结构破坏，纤维组织增生，使门静脉血液通道减少。在再生的肝细胞团中，毛细血管异常曲折，阻碍血液流通。加之门静脉分支肝动脉分支之间的直接交通，使门静脉压力大为升高。门脉压正常低于1.96kpa（200mmH<sub>2</sub>O）。当门脉压超过2.94kpa(300mmH<sub>2</sub>O)时，出现胃肠道淤血、脾脏充血肿大、腹水形成，以及门静脉与腔静脉间的侧支循环建立等。门静脉与腔静脉的侧支循环主要见于以下几个部位：食管下段及胃底部，胃冠状静脉与食道静脉吻合。

在直肠下段，肠系膜下段的痔上静脉与下腔静脉的痔中，痔下静脉吻合。在脐部四周，自出生后已闭锁的脐静脉及脐旁静脉重新开放，并与腹壁皮下静脉吻合。腹腔器官与腹膜后组织接触处，如肝及膈之间的静脉，脾肾韧带中的静脉等。在上述各个侧支中，以食道下端者出现较早，且轻易破裂引起大出血而危害生命。其原因为：食道静脉距门静脉近，易受门脉高压的影响。食道静脉位置甚浅，处于粘膜下层疏松结缔组织中，当静脉曲张时，这层结缔组织也受压萎缩。食道静脉位于胸腔，受吸气时胸内负压的影响，使门静脉血液更易流入。三、腹水 腹水的形成除门静脉高压外，还有以下几个因素：（一）低蛋白血症 肝脏合成白蛋白的机能减退，蛋白质摄取不足，肠道淤血致消化吸收障碍。当血浆白蛋白低于25 - 30g/L时，常有腹水及肢体水肿。（二）肝淋巴液失衡 当肝静脉流出道受阻时，血浆自肝窦壁渗透至



恶心、厌油、腹部胀气、上腹不适、隐痛及腹泻。这些症状多因胃肠道淤血、分泌及吸收功能障碍所致。症状多间歇出现，因劳累或伴发病而加重，经休息或适当治疗后可缓解。脾脏呈轻度或中度肿大，肝功能检查结果可正常或轻度异常。部分病例呈隐匿性经过，只是在体格检查、因其他疾病进行手术，甚至在尸检时才被发现。

## 二、肝功能失代偿期 症状显著，主要为肝功能减退和门脉高压所致的两大类临床表现，并可有全身多系统症状。

### （一）肝功能减退的临床表现

1. 全身症状 一般情况与营养状况较差，消瘦乏力，精神不振，重症者衰弱而卧床不起。皮肤干枯粗糙，面色灰暗黝黑。常有贫血、舌炎、口角炎、夜盲、多发性神经炎及浮肿等。可有不规则低热，可能原因为肝细胞坏死；肝脏解毒功能减退肠道吸收的毒素进入体循环；门脉血栓形成或内膜炎；继发性感染等。
2. 消化道症状 食欲明显减退，进食后即感上腹不适和饱胀，恶心、甚至呕吐，对脂肪和蛋白质耐受性差，进油腻食物，易引起腹泻。患者因腹水和胃肠积气而感腹胀难忍，晚期可出现中毒性鼓肠。上述症状的产生与胃肠道淤血、水肿、炎症，消化吸收障碍和肠道菌群失调有关。半数以上患者有轻度黄疸，少数有中度或重度黄疸，后者提示肝细胞有进行性或广泛坏死。
3. 出血倾向及贫血 常有鼻衄、齿龈出血、皮肤淤斑和胃肠粘膜糜烂出血等。出血倾向主要由于肝脏合成凝血因子的功能减退，脾功亢进所致血小板减少，和毛细血管脆性增加亦有关。患者尚有不同程度的贫血，多由营养缺乏、肠道吸收功能低下、脾功亢进和胃肠道失血等因素引起。
4. 内分泌失调 内分泌紊乱有雌激素、醛固酮及抗利尿激素增多，主因肝功能减退对其灭能作用减弱

，而在体内蓄积、尿中排泄增多；雌激素增多时，通过反馈机制抑制垂体前叶机能，从而影响垂体—性腺轴及垂体—肾上腺皮质轴的机能，致使雄性激素减少，肾上腺皮质激素有时也减少。由于雌性激素和雄性激素之间的平衡失调，男性患者常有性欲减退、睾丸萎缩、毛发脱落及乳房发育等；女性患者有月经不调、闭经、不孕等。此外有些患者可在面部、颈、上胸、背部、两肩及上肢等有腔静脉引流区域出现蜘蛛痣和/或毛细血管扩张；在手掌大、小鱼际肌和指端部发红、称肝掌。一般认为蜘蛛痣及肝掌的出现与雌激素增多有关，还有一些未被肝脏灭能的血管舒张活性物质也有一定作用。当肝功能损害严重时，蜘蛛痣的数目可增多增大，肝功能好转则可减少、缩小或消失。醛固酮增多时作用于远端肾小管，使钠重吸收增加；抗利尿激素增多时作用于集合管，使水的吸收增加，钠、水潴留使尿量减少和浮肿，对腹水的形成和加重亦起重要促进作用。如有肾上腺皮质功能受损，则面部和其他暴露部位，可出现皮肤色素沉着。（二）门脉高压征的临床表现 构成门脉高压征的三个临床表现—脾肿大、侧支循环的建立和开放、腹水、在临床上均有重要意义。尤其侧支循环的建立和开放对诊断具有特征性价值。1. 脾肿大 常为中度脾肿大，部分可达脐下，主要原因为脾脏淤血，毒素及炎症因素引起，网状内皮细胞增生也有关系。脾脏多为中等硬度，表面光滑，边缘纯圆，大脾可触及脾切迹。如发生脾周炎可引起左上腹疼痛或腹痛。如腹水较多须用冲击法触诊。上消化道大出血时，脾脏可暂时缩小、甚至不能触及，这对鉴别确定食管静脉曲张破裂出血有很大的价值。脾肿大常伴有白细胞、血小板和/或红细胞减少，称为脾功

能亢进。2. 侧支循环的建立与开放 门静脉压力增高，超过1,96kpa(200mmH<sub>2</sub>O)时，来自消化器官和脾脏等的回心血流受阻，迫使门静脉系统许多部位血管与体循环之间建立侧支循环。临床上较重要者有：食道下段和胃底静脉曲张，系门静脉系的胃冠状静脉等与腔静脉系的食管静脉、肋间静脉、奇静脉等吻合形成。常因门脉压力显著增高，食管炎、粗糙锐利食物损伤，或腹内压力忽然增高，而致曲张静脉破裂大出血。腹壁和脐周静脉曲张，在门脉高压时脐静脉重新开放并扩大，与副脐静脉、腹壁静脉等连接，在脐周腹壁可见迂曲的静脉，血流方向脐以上向上，脐以下向下，可与下腔静脉梗阻相鉴别。若脐静脉显著曲张，管腔扩张血流增多，有时可听到连续性的静脉杂音。痔核形成，破裂时可引起便血。

3. 腹水 是肝硬化失代偿最突出的表现，腹水形成的直接原因是水钠过量潴留，其机理为血浆白蛋白含量减低致血浆胶体渗透压降低、淋巴液回流障碍、内分泌功能紊乱及肾脏等诸多因素（详见病理），腹水出现以前常有肠胀气，大量腹水时腹部膨隆、腹壁绷紧发亮，致患者行动不便，腹压升高可压迫腹内脏器，可引起脐疝，亦可使膈肌抬高而致呼吸困难和心悸，部分患者可出现胸水，以右侧较为常见，多为腹水通过横膈淋巴管进入胸腔所致，称为肝性胸水。中等以上腹水出现移动性浊音，少量腹水时移动性浊音不明显，可借助超声波检出。

（三）肝脏触诊 肝脏大小硬度与平滑否，与肝内脂肪浸润的多少，肝细胞再生、纤维组织增生和收缩的情况有关。晚期肝脏缩小、坚硬、表面呈结节状。

检查一、血常规：代偿期多正常，失代偿期多有程度不等的贫血，脾亢时白细胞和血小板计数减少。二、尿常规及尿

三胆：有黄疸及腹水时，尿中尿胆原增加，也可出现胆红素。有时可出现蛋白及管型。三、肝功能实验：血清白蛋白降低球蛋白增高，白/球蛋白比率降低或倒置，在血清蛋白电泳中白蛋白减少， $\alpha_2$ -globulin 4.31%，肝硬化尤其是失代偿期，滞留率明显增高，约50%以上。四、免疫学检查：病毒性肝炎患者可查出乙型肝炎及丙型肝炎的标志物；细胞免疫检查约半数以上患者的T淋巴细胞降低，E-玫瑰花结、淋巴细胞转化率降低。体液免疫显示血清免疫球蛋白增高，以IgG增高最为明显，通常与 $\alpha_2$ -球蛋白的升高相平行，其增高机理系由于肠源性多种抗原物质，吸收于肝后不能被降解，引起的免疫反应。此外，尚可出现自身抗体，如抗核抗体、平滑肌抗体、线粒体抗体和抗肝细胞特异性脂蛋白抗体等。五、腹水检查：一般为漏出液；如并发自发性腹膜炎时可转变为渗出液，或介于漏出及渗出液之间。应及时送细菌培养及药敏试验；若为血性，除考虑并发结核性腹膜炎外，应高度疑有癌变，应作细胞学及甲胎蛋白测定。辅助检查一、B型超声波检查：可显示肝脾大小的形态改变，门静脉及脾静脉管径有无增宽，如有腹水可出现液性暗区及腹水量的估价。此外尚可发现有无癌变。二、内镜检查：纤维或电子胃镜能清楚显示曲张静脉的部位与程度，在并发上消化道出血时，在探明出血部位和病因有重大价值。腹腔镜检查可直接观察肝脏表面、色泽、边缘及脾脏情况，并可在直视下有选择性的穿刺活检，对鉴别肝硬化、慢性肝炎、原发性肝癌，以及明确肝硬化的病因都很有帮助。三、X线检查：食道吞钡检查可显示食管及胃底静脉曲张，电子计算机X线断层摄影片（CT）有助于肝硬化的诊断，并可发现有无癌变。四、放射



性核素检查：可显示肝脏摄取核素减少，核素分布不匀，脾脏核素浓集并增大，脾功能亢进时<sup>51</sup>铬标记红细胞在脾内破坏增强。

五、肝穿刺活组织检查：对疑难病例必要时可作经皮肝穿肝活组织检查，可确定诊断。诊断失代偿期的肝硬化诊断不难，但早期诊断是困难的。病理学确定为肝硬化的患者，可无任何症状，或仅出现一些非特异性的消化道症状，因此单纯依靠临床症状难以作出早期诊断。下列几点可能有助于早期诊断：

- 1.对于病毒性肝炎、长期营养缺乏，长期饮酒、慢性肠道感染等患者，必须严密随访观察，以期早期诊断。
- 2.对于原因不明的肝肿大，非凡是肝质地坚实、表面不光滑者，必须采用各种方法包括超声波、腹腔镜、肝活组织检查等来确定其性质。肝脾均大者，则肝硬化的可能性更大。

鉴别诊断一、与伴有肝肿大和脾肿大的疾病相鉴别：如慢性肝炎和原发性肝癌。其他还有毕支睾吸虫病，肝包虫病、先天性肝囊肿及某些累及肝脏的代谢疾病。血液疾病，如慢性白血病等常有脾脏肿大，应注重鉴别。

二、与引起腹水和腹部胀大的疾病相鉴别：常见的有缩窄性心包炎、结核性腹膜炎、腹腔内肿瘤、巨大卵巢囊肿及慢性肾炎等。

三、与肝硬化并发症鉴别的疾病：

- (一) 上消化道出血 应与消化性溃疡，急慢性胃粘膜病变，胃癌、食管癌及胆道出血等鉴别。
- (二) 肝性昏迷 应与低血糖、糖尿病、尿毒症、药物中毒、严重感染和脑血管意外等所致的昏迷相鉴别。
- (三) 功能性肾衰竭 应与慢性肾炎、慢性肾盂肾炎以及由其他病因引起的急性肾功能衰竭相鉴别。

并发症肝硬化往往因并发症而死亡。

一、上消化道出血 为本病最常见的并发症，多忽然发生，出血量大、除呕鲜血外，常伴有血便。易出现休克及诱发肝

性脑病，病死率较高。许多患者过去有消化道出血史。在肝硬化患者上消化道出血中，除因食管胃底静脉曲张破裂外，部分患者出血的原因为并发急性胃粘膜病变或消化性溃疡。鉴别需作内镜检查。

二、肝性脑病 见于严重肝病患者，是以代谢紊乱为基础的中枢神经系统的综合症，临床上以意识障碍和昏迷为主要表现。是肝硬化最常见的死亡原因，亦可见于重症肝炎、肝癌、严重的阻塞性黄疸及门腔静脉分流术后的病人。

三、感染 肝硬化患者抵抗力低下，肝脏枯否氏细胞功能减退，加之肠道瘀血，细菌易透过肠壁进入腹腔，或进入门脉、经侧支直接进入体循环，故常并发感染如肺炎、胆道感染、革兰氏阴性杆菌败血症和原发性腹膜炎等。自发性腹膜炎的致病菌多为大肠杆菌及副大肠杆菌，近来发现厌氧菌也是致病菌之一。一般起病较急，主要表现为腹痛和腹胀。有发热、恶心、呕吐与腹泻，严重者有休克。患者腹水迅速增长，腹部有不程度的压痛和腹膜刺激征。腹水多为渗出液，但因渗出的腹水常被原有的漏出性腹水所稀释，其性质可介于漏出和渗出液之间，腹水应作普通细菌和厌氧菌培养及药物敏感试验。本并发症病情严重，需及时发现，积极治疗。

四、功能性肾衰（肝肾综合征）肝硬化有大量腹水时，由于有效循环血容量不足等因素，可出现功能性肾衰，又称肝肾综合症。其特点为自发性少尿或无尿、稀释性低钠血症、低尿钠和氮质血症。患者肾脏缺乏器质性改变，将其移植给他人可发挥正常的肾功能，说明肾衰是功能性的，而非器质性损害。上消化道出血、休克、大量的腹水和强烈利尿、内毒素血症和钠水代谢紊乱等与本病密切相关。

五、电解质和酸碱平衡紊乱 肝硬化患者在腹水出现以前已有电解质紊乱

，出现腹水和其他并发症后，电解质紊乱更加严重。常见者为低钠血症、低钾低氯血症与代谢性碱中毒，并诱发肝性脑病。故应及时纠正。

### 六、原发性肝癌

相当多的原发性肝癌是在肝硬化基础上发生的。当肝硬化患者在短期内出现肝脏进行性增大、持续性肝区疼痛、肝脏发现肿块、腹水转变为血性等，非凡是甲胎蛋白增高，应警惕原发性肝癌的可能。

#### 治疗

##### 一、饮食治疗：

应给予高蛋白、高热量、高维生素的混合性饮食。天天蛋白1g/kg体重，及新鲜蔬菜水果等。一般主张食物热量供给的来源，按蛋白质20%、脂肪及碳水化合物各40%分配。

##### 二、病因治疗：

根据早期肝硬化的非凡病因给予治疗。血吸虫病患者在疾病的早期采用吡喹酮进行较为彻底的杀虫治疗，可使肝功能改善，脾脏缩小。动物实验证实经吡喹酮早期治疗能逆转或中止血吸虫感染所致的肝纤维化。酒精性肝病及药物性肝病，应中止饮酒及停用中毒药物。

##### 三、一般药物治疗：

根据病情的需要主要补充多种维生素。另外，护肝药物如肌苷为细胞激活剂，在体内提高ATP的水平，转变为多种核苷酸，参与能量代谢和蛋白质合成。用中药可达到活血化瘀、理气功效，如丹参、黄芪等。大多数作者认为早期肝硬化患者，盲目过多地用药反而会增加肝脏对药物代谢的负荷，同时未知的或已知的药物副作用均可加重对机体的损害，故对早期肝硬化患者不宜过多长期盲目用药。

### 预防及预后

乙肝与肝硬化确实存在着因果关系，鉴于对它们尚无特效药这一客观现实，预防显得尤为重要。针对我国60%~80%的乙肝来源于母婴垂直传播这一特点，从十多年前开始，我国常规给新生儿注射乙肝疫苗，在北京、上海等一些大城市，乙肝疫苗的覆盖率已达90%以上。但在广大的农

村地区，能及时注射疫苗的新生儿仅占30%~50%。王教授说，目前我国乙肝疫苗的产量已足够用，运输也不成问题。要害在于边远山区无人给打疫苗，而且30元一支的疫苗对贫困家庭来说也不是一个小开支。最近中国肝炎防治基金会募集到一大批乙肝疫苗，无偿地捐赠给贫困地区，倘若能够保证注射到这些地区农民子弟的身上，可以大大提高农村人群乙肝免疫率。肝硬化的预后与病因、病变类型、肝脏损害程度和有无并发症而差异很大，血吸虫病性肝硬化、酒精性肝硬化、继发性胆汁性肝硬化及循环障碍引起的肝硬化等。如未进展至失代偿期，在积极治疗原发症消除病因后，病变可趋停止，预后较病毒性肝炎性肝硬化为好。有一部分小结节性或再生结节不明显的肝硬化，可终身处于代偿期；但大结节性和混合性肝硬化往往在短期内因进行性肝功能衰竭而死亡。失代偿患者，黄疸持续不退，凝血酶原时间持续延长，以及出现并发症者，预后均较差。死亡原因常为肝性昏迷，上消化出血与继发感染等。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)